

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1957

THÈSE

N°

11

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre LANDUZIÈRE

Né le 6 mars 1916, à Vic-sur-Cère (Cantal)

Présentée et soutenue publiquement le 14 janvier 1957

**LA NOYADE
ET SON TRAITEMENT**

Président : M. DE GENNES, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1957

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : LANDUZIÈRE

Prénom : PIERRE

Date de soutenance : 14 janvier 1957

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

LANDUZIÈRE (PIERRE) —
La noyade et son traitement.
— Paris, Imp. R. Foulon,
1957, in-8°, 43 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1957, N°).

LANDUZIÈRE (PIERRE) —
La noyade et son traitement.
— Paris, Imp. R. Foulon,
1957, in-8°, 43 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1957, N°).

LANDUZIÈRE (PIERRE) —
La noyade et son traitement.
— Paris, Imp. R. Foulon,
1957, in-8°, 43 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1957, N°).

LANDUZIÈRE (PIERRE) —
La noyade et son traitement.
— Paris, Imp. R. Foulon,
1957, in-8°, 43 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1957, N°).



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551513_0070

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1957

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre LANDUZIÈRE

Né le 6 mars 1916, à Vic-sur-Cère (Cantal)

Présentée et soutenue publiquement le 14 janvier 1957

**LA NOYADE
ET SON TRAITEMENT**

Président : M. DE GENNES, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1957

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

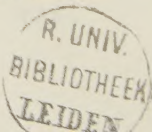
DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
» » (Prof. à titre personnel)	ETTORI (J.)
» » (Prof. à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» » (Prof. à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Beaujon	SICARD (A.)
Cochin	N...
Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Pitié	CORDIER (G.)
Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Tenon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	N...
Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Broussais	SOULIÉ (P.)
Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cochin	BROUET (G.)
Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Pitié	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)



Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	DE GENNES (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	BAUDELLOCQUE
	FOCH (Suresnes)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	MERGER (R.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	VARANGOT (J.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	RENNARD (G.)
	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	LELONG (M.)
Clinique de pneumo-phthisologie (Laënnec)	MARIE (J.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	BERNARD (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	MICHAUX (L.)
Clinique stomatologique (Pitié)	COSTE (F.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	N...
Clinique urologique (Cochin)	LEMAIRE (A.)
Embryologie	N...
» (Prof. à titre personnel)	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histologie	DE SÈZE (S.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	TURPIN (R.)
» (Prof. à titre personnel)	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DEPARIS (M.)
Médecine légale	DESOILLE (H.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	PIÉDELIEVRE (R.)
Parasitologie	FASQUELLE (R.)
» (Prof. à titre personnel)	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	BRUMPT (L.-C.)
» (Prof. à titre personnel)	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAURENCE (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LAVIER (G.)
Pathologie médicale	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie respiratoire	MILLIEZ (P.)
Pathologie et thérapeutique générales	TURIAF (F.)
Pharmacologie	BOUDIN (G.)
» (Prof. à titre personnel)	CHEYMOL (J.)
Physiologie	LÉVY (Mlle J.)
» (Prof. à titre personnel)	BINET (L.)
» (Prof. à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	PARROT (J.)
Physique médicale	LEPAGE (F.)
» (Prof. à titre personnel)	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DJOURNO (A.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	DESGREZ (H.)
Thérapeutique	LÉGER (L.)
	CONTE (M.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	CABROL (C.)	Anatomie	BUSSER (F.)
	COUINAUD (C.)	pathologique	GOUYGOU (Ch.)
	OLIVIER (G.)		ORCEL (L.)
Anatomie	GAUTHIER-VILLARS		PAILLAS (J.)
pathologique	(Mlle P.) pr. s. ch.	Anesthésiologie	VOURC'H (G.)

MM.

Bactériologie . . .	{ BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.) <i>pr. s. ch.</i> POLONOVSKI (J.) <i>m. conf.</i>
Biologie appl. à l'Educat. phys. et aux Sports .	PLAS (F.)
Carcinologie . . .	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato- Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro- Radiologie . . .	LEDoux-LEBARD (G.)
Hématologie . . .	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	{ COUJARD (R.) <i>pr. s. ch.</i> MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie . . .	CORNET (A.)
Hygiène	{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses . . .	{ BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	{ DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail . . .	ALBAHARY (C.)
Neurologie . . .	LHERMITTE (F.)
	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Obstétrique . . .	
Ophtalmologie . .	{ BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie . . .	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino- laryngologie . .	DEBAIN (J.)
Parasitologie . .	CHABAUD (A.)
	{ BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.)
Pathologie chirurgicale . . .	

MM.

Pathologie chirurgicale . . .	{ LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale . .	{ CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) RICHET (G.)
	{ AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.) <i>m. conf.</i> CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) <i>pr. s. ch.</i> ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Pathologie médicale	
Pédiatrie- Puériculture . . .	{ JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie . .	{ BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie . . .	DEJOURS (P.)
Physique médicale	{ GOUGEROT (L.) <i>m. conf.</i> <i>pr. s. ch.</i> KELLERSHOHN
Pneumo- Phtisiologie . . .	KREIS (B.)
Psychiatrie . . .	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie . .	DELBARRE (F.)
	{ CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.) <i>m. conf. agr.</i> GRELLET (M.)
Stomatologie . . .	
Thérapeutique . .	{ CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
Anatomie	DEBEYRE	Clinique obstétricale . .	GRASSET (J.) MAYER (M.) RAVINA (J.)
Clinique chirurgicale . .	ABOULKER (P.)	Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.) OFFRET (G.)
	AMELINE (A.) <i>pr. s. ch.</i>		
	HUGHIER (J.)	Clinique O.R.L.	MADURO (R.)
	OLIVIER (C.)	Clin. pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
	PADOVANI (P.)	Clinique psychiatrique .	BARUK (H.)
	POILLEUX (F.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
Clinique médicale	ROUX (M.)	Médecine légale	GAULTIER
	VERNE (J.-M.)		
	DOMART (A.)		
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUIROY (P.) <i>prof. sans chaire</i>
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) <i>prof. sans chaire</i>

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mme ROCHE (L.)

Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)
---------------------------	---

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DE GENNES

Professeur de la Chaire de Clinique Médicale
de l'Hôpital Broussais

Médecin des Hôpitaux

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

Hommages respectueux.

AVANT-PROPOS

Le nombre des décès par noyades est en France de l'ordre de 4.000 à 5.000 par an. C'est dire l'importance du problème.

Nous verrons dans ce travail qu'il existe des cas dans lesquels la submersion brutale et fatale est inévitable, mais qu'il en est de nombreux autres que, par des mesures relativement faciles à faire accepter, l'on pourrait prévenir, ou guérir. Ce sont ceux-là qui nous intéressent ici.

Ce n'est pas tant dans la réglementation, généralement librement acceptée par les sportifs, que dans les conseils et avertissements aux nageurs d'occasion ou aux baigneurs isolés, que réside une prophylaxie efficace.

Quant au traitement, il comporte actuellement des méthodes que tout initié peut mettre utilement en œuvre avant l'arrivée des secours compétents, et qui devraient être enseignés à l'école au même titre que les mesures élémentaires générales d'hygiène.

CHAPITRE I

ETUDE EXPERIMENTALE

Léon BINET et ses collaborateurs ont longuement étudié les réactions des noyés dans les diverses conditions dans lesquelles se produit la submersion.

Ils ont opéré sur 35 chiens dont le poids a varié entre 10 et 30 kg, anesthésiés au chloralose, à raison de 10 cg par kg de poids, une à deux heures avant la submersion.

Les animaux, trachéotomisés et munis d'une canule trachéale en verre, pouvaient inspirer, par l'intermédiaire d'une soupape de Tissot à deux valves et d'un robinet à trois voies, tantôt de l'air normal, tantôt de l'oxygène pur contenu dans un spiromètre, et tantôt de l'eau douce contenue dans un vase de Mariotte, jaugeant 5 litres. La température de l'eau, ainsi que celle des gaz inhalés, était à 20° C environ.

Ces auteurs insistent sur le fait que l'eau était admise dans les voies respiratoires grâce au flacon de Mariotte, à la pression atmosphérique et jamais en surpression. Dans ces conditions, l'animal inspirait et expirait librement, mais de l'eau était substituée à l'air.

Les examens étaient effectués avant, pendant et après la noyade. La tension artérielle était enregistrée à l'aide du manomètre à mercure de Ludwig. La pression de la veine jugulaire, dans sa continuité, était inscrite après héparinisation de l'animal.

L'électrocardiogramme, dans les dérivations périphériques classiques, dans les précordiales et les unipolaires des membres, était inscrit avec un appareil permettant 10 dérivations simultanées.

L'électro-encéphalogramme était enregistré en même temps. Les gaz du sang, oxygène et anhydride carbonique, étaient mesurés avec l'appareil de Van Slyke, et le pH sanguin par la méthode électrique.

RÉACTIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES

Les expériences ci-dessus ont permis à Léon BINET et ses collaborateurs de préciser quelques faits concernant la respiration, le sang et la circulation.

A) APPAREIL RESPIRATOIRE

Sur le chien chloralosé, on observe six phases successives :

a) PHASE PRÉMONITOIRE

L'animal étant trachéotomisé afin d'éliminer le réflexe du carrefour pharyngo-laryngien, on constate que, après le premier contact direct de l'eau avec la trachée, l'animal exécute encore de un à six mouvements respiratoires, d'amplitude généralement plus grande que les mouvements respiratoires accomplis à l'air avant l'expérience. Cette réaction initiale correspond à la « phase de surprise » décrite par BRONARDEL.

b) APNÉE INITIALE RÉFLEXE

Une suspension respiratoire, qui varie de sept à soixante-dix secondes, arrête l'irruption de l'eau dans les poumons. Mais cette apnée n'a jamais été définitive. La double vagotomie au cou a empêché l'apparition de l'inhibition respiratoire réflexe.

c) RÉACTION PRINCIPALE

L'influence de l'accumulation progressive du gaz carbonique dans l'organisme, ajoutée à celle de la sous-oxygénation progressive, déclenche des mouvements respiratoires plus ou moins violents. Leur fréquence est grande, leur profondeur croît d'abord, puis diminue progressivement, pour aboutir à l'apnée en deux à cinq minutes.

d) APNÉE PRIMAIRE ANOXIQUE

Par analogie avec l'apnée primaire qui survient à la suite de l'occlusion ou de l'inhalation d'une atmosphère sous-oxygénée, Léon BINET a donné à cette suspension respiratoire le nom d'« apnée primaire anoxique ». Sa durée moyenne est de 40 à 225 secondes. Dans les anoxies par inhalation d'air appauvri en oxygène, la durée moyenne est de l'ordre de 100 secondes.

e) REPRISE RESPIRATOIRE DITE « AGONIQUE »

Tous les animaux, sans exception, ont présenté une reprise des mouvements respiratoires comparable à la respiration de retour dite « agonique », de l'anoxie par sous-oxygénation pure. On observe alors sept à huit mouvements respiratoires en 50 à 80 secondes, d'amplitude d'abord croissante, puis décroissante.

Tout comme cela s'observe dans l'asphyxie, la survie est possible si de l'air normal remplace l'eau au moment où cette respiration de retour se produit.

f) APNÉE ANOXIQUE SECONDAIRE

Enfin, dans le dernier stade, la suspension respiratoire qui met un terme à la respiration de retour, n'est plus spontanément réversible.

* *

La quantité d'eau inhalée est très variable d'un sujet à l'autre, elle ne semble pas proportionnelle au poids de l'animal. Les volumes extrêmes observés ont été de 0,850 litre chez un chien pesant 13 kg, et de 5.800 litres chez un chien pesant 30 kg.

D'ailleurs, une petite partie seulement de cette eau est retenue dans les poumons et dans l'organisme. En moyenne, la quantité d'eau retenue varie de 10 à 40 % de la quantité totale d'eau inhalée.

C'est au cours des premiers mouvements respiratoires que la presque totalité de cette eau se fixe dans l'organisme. Pendant les cinq périodes suivantes, l'absorption liquidienne est minime ou nulle.

La spume apparaît, à la fin de la troisième période (réaction principale), dans la canule trachéale. D'abord blanche, elle devient rosée, puis parfois franchement sanguinolente. Il n'a pas été possible de situer exactement le moment où elle se constitue.

Elle continue à s'échapper des voies respiratoires pendant quelques minutes encore après l'arrêt cardiaque. L'évacuation totale obtenue par écoulement de la trachée et des bronches, et par expression des poumons, atteint au maximum 100 grammes.

B) SANG

Le taux de l'oxygène du sang baisse rapidement, et cela d'autant plus que le sujet se refroidit. Ce taux est réduit de moitié en une minute, et, au bout de cinq minutes, on note des taux de 1 ml %.

Le taux du CO_2 du sang s'élève, le total plasmatique augmente de 10 à 12 volumes p. 100.

Le nombre des globules rouges diminue. Au moment de l'arrêt cardiaque, il est de 2.000.000 en moyenne, avec des extrêmes de 1.740.000 à 3.450.000.

L'hémolyse est d'autant plus intense que l'animal a retenu plus d'eau.

La leucopénie se traduit par une diminution de 50 % des globules blancs, mais le fait n'est pas constant. Chez certains sujets, les variations sont peu accusées, sans que l'on ait pu expliquer exactement pourquoi.

La leucocytose ne s'observe que chez un certain nombre de sujets.

Le pH sanguin baisse régulièrement, passant par exemple de 7,30 à 7,10, ou de 7,50 à 7,30. On explique cette baisse par l'accumulation du CO_2 au cours de ce type particulier de l'asphyxie qu'est la noyade. Une autre cause est dans la sous-oxygénation, qui entraîne un excès d'acides fixes.

C) APPAREIL CIRCULATOIRE

Les réactions de l'appareil circulatoire se déroulent parallèlement et dans la même chronologie que celles de l'appareil respiratoire.

a) LE CŒUR

Il présente des troubles de l'innervation extrinsèque, des retards de la conduction, des altérations morphologiques de l'électrocardiogramme.

La fréquence des battements cardiaques est diminuée pendant toute la noyade, mais avec des variations correspondant à chacune de ses phases.

Les auteurs précités ont observé au cours de ces différentes phases les phénomènes suivants :

1° Pendant la période de surprise, au premier contact de l'eau avec la trachée, la fréquence diffère peu des valeurs normales. En moyenne, nous comptons 126 pulsations avec des extrêmes allant de 100 à 200 à la minute.

2° Pendant l'apnée réflexe initiale s'installe une bradycardie intense d'origine sinusale : fréquence moyenne, 62 à la minute ; fréquences extrêmes, 30 et 80. La double vagotomie au cou empêche cette bradycardie réflexe.

3° Avec la reprise respiratoire, la bradycardie est entrecoupée d'extrasystoles et la fréquence moyenne s'élève légèrement, 65,7 à la minute ; fréquences extrêmes, 40 à 100.

4° Pendant l'apnée primaire anoxique, le rythme sinusal est remplacé par un rythme nodal plus lent : 46 à la minute, avec des fréquences extrêmes de 30 et 60.

5° Brusquement, au déclenchement de la respiration dite agonique, le rythme s'accélère, le sinus reprend la commande, la fréquence passe à 80 à la minute, restant néanmoins très inférieure aux valeurs normales.

6° Enfin, après l'arrêt respiratoire, le cœur continue à battre pendant quelques minutes, sept minutes dans notre cas le plus long, à une cadence très lente, 20 à la minute. Il existe fréquemment un bloc auriculo-ventriculaire.

b) TROUBLES DE LA CONDUCTION

Les troubles de la conduction sont précoces. L'intervalle CR s'allonge, passant de 0,09 seconde à 0,14 seconde, ou même 0,33 seconde, réalisant le bloc auriculo-ventriculaire. L'espace QT est également augmenté, passant de 0,18 seconde à 0,22 ou 0,26 seconde.

Les altérations morphologiques traduisent des troubles de la dépolarisation et de la repolarisation. Elles peuvent s'observer dans toutes les dérivations.

L'onde P est en général diminuée de hauteur, souvent diphasique.

Au cours des deuxième et troisième phases (apnée initiale et réaction principale), P_2 et P_3 sont augmentés, mais faiblement et pas de façon constante.

On n'observe pas de pointes en Q importantes.

Par contre, les variations de la pointe R sont assez fréquentes, dans les conditions suivantes :

1° Au contact de l'eau avec la trachée, R est généralement inchangé. Il a été diminué en D1, D2, D3, V6, du type QS en V1 et V2.

2° Pendant l'apnée initiale et la phase suivante de lutte intense, R est augmenté dans toutes les dérivations, surtout en précordiales, dépassant 2 millivolts.

3° Pendant l'apnée anoxique primaire, on observe une baisse en D1, D2, D3 et V6, et une augmentation en V1 et V2.

4° A la reprise respiratoire, la baisse concerne également V1 et V2.

5° Ultérieurement, R augmente ou reparaît.

L'espace QRS est élargi.

La pointe S devient encore plus négative en V1 et V2 pendant la phase de réaction principale.

L'onde T. Dès l'apnée initiale réflexe, T augmente d'amplitude dans toutes les dérivations. Dans certains cas, T a été inversé ou diphase dans quelques dérivations.

L'ampleur de T augmente avec les progrès de l'anoxie, dépasse R.

L'intervalle ST est sus-dénivelé, surtout au cours de l'apnée primaire anoxique, pendant la bradycardie nodale. Il finit par être englobé dans l'onde T, très agrandie et élargie.

La fibrillation ventriculaire spontanée est exceptionnelle au cours de la submersion.

Quant aux phénomènes électriques, ils sont superposables à ceux que l'on observe dans l'anoxie.

c) PRESSION ARTÉRIELLE

La pression artérielle reflète les variations du rythme cardiaque, du tonus vasculaire et de la masse sanguine. Les auteurs ont constaté :

1° Une légère augmentation de la tension artérielle, de l'ordre de 10 à 20 mm de mercure, qui se manifeste dès le premier contact de l'eau avec la trachée.

2° Pendant l'apnée réflexe initiale, une baisse de 80 mm Hg, conséquence de la bradycardie d'origine vagale. La tension différentielle augmente, atteignant 100 mm Hg en moyenne.

3° Dès les premiers mouvements respiratoires de la phase de lutte, la tension artérielle se relève progressivement pour faire place, pendant l'apnée primaire anoxique, au tracé du pouls bondissant avec maxima généralement plus élevée que la normale et minima très basse, la tension différentielle devenant considérable.

4° La reprise respiratoire dite agonique se manifeste, au point de vue tensionnel, par un pincement de la différentielle avec minima élevée et maxima généralement plus basse que pendant la phase précédente.

5° Après l'arrêt respiratoire, la tension artérielle s'effondre, une minima inférieure à 50 mm Hg s'observant en quelques dizaines de secondes.

d) PRESSION VEINEUSE

La pression veineuse subit des variations très fortes et en rapport avec les phases successives de la noyade.

1^o La pression veineuse jugulaire, qui était généralement d'une soixantaine de millimètres d'eau avant l'épreuve, n'a pas le temps de se modifier pendant les quelques secondes de la phase dite de surprise.

2^o Pendant l'apnée initiale, elle est plus que doublée, 152 mm d'eau en moyenne, avec des valeurs extrêmes très différentes, comprises entre 20 et 380 mm.

3^o Au cours de la période principale de résistance, elle reste élevée, 140 en moyenne, quoique les mouvements inspiratoires du thorax déterminent une certaine aspiration veineuse intra-thoracique, facteur de baisse de la tension périphérique.

4^o Pendant l'apnée anoxique, l'hypertension veineuse est considérable, 562 mm d'eau en moyenne, les valeurs extrêmes étant de 300 et de 950 mm d'eau.

5^o La reprise des mouvements respiratoires pré-terminaux fait baisser légèrement la tension.

6^o Après l'arrêt respiratoire et cardiaque, elle est encore six fois plus élevée que normalement.

Ainsi n'est-on pas étonné, à l'autopsie, de constater que l'oreillette droite et le ventricule droit sont dilatés. Le foie également est volumineux. L'hypertension veineuse est plus marquée que dans l'asphyxie par occlusion trachéale, l'augmentation de la masse sanguine se surajoutant à l'accroissement de la pression veineuse liée à la défaillance de la circulation artérielle.

L'ensemble des réactions à la submersion réalise donc un type d'anoxie hypercapnique compliquée de troubles circulatoires intenses avec hypertension veineuse et augmentation de la masse sanguine, surcharge ventriculaire droite. Enfin, l'eau douce est responsable d'une hémolyse intense, cause elle-même de lésions du myocarde et des reins. L'anoxie peut être combattue par des manœuvres appropriées, mais la réversibilité des troubles n'est pas rapide, ni complète, comme c'est le cas dans les anoxies par inhalation de mélanges gazeux appauvris en oxygène. La thérapeutique de la noyade est donc, pour ces raisons, compliquée et difficile.

· THÉRAPEUTIQUE

Léon BINET et ses collaborateurs ont enfin étudié les bases du traitement chez ces animaux d'expérience.

Ils ont d'abord cherché à préciser s'il existe une possibilité de survie lorsque la submersion est interrompue à une phase donnée de la noyade.

Tant que l'anoxie n'est pas trop intense, soit dans les deux premières phases (de surprise et d'apnée), la « mise à l'air » de l'animal a été suivie d'une réanimation spontanée dans tous les cas, et de survie à court terme, les animaux n'ayant pas été conservés.

Après l'apnée primaire anoxique, les chances de réanimation spontanée se réduisent. Deux chiens qui avaient présenté des mouvements respiratoires dits « agoniques », à l'air, ont survécu ; tandis qu'un troisième, quoique ayant respiré de l'air pur, a succombé.

Si la mise à l'air ou sous l'oxygène a été encore plus tardive, pendant la période décroissante des mouvements respiratoires de retour, la mort est survenue dans tous les cas.

Une tension artérielle convenable semble bien jouer un rôle favorable essentiel au moment de l'admission d'oxygène dans les poumons. Une tension artérielle à 50 mm de mercure, ou même à 70 mm, ne permet pas la réoxygénation salvatrice de l'organisme.

La respiration artificielle par manœuvres externes, chez le chien, entreprise à l'apparition de l'apnée primaire anoxique, a abouti dans tous les cas à un échec total.

Cependant, dans un petit nombre de cas, la réanimation a été obtenue ultérieurement par insufflation d'oxygène et circulation artificielle par compression directe du cœur.

La respiration artificielle par insufflation d'oxygène, entreprise à cette même période de l'apparition de l'apnée primaire anoxique, sous une pression de 120 à 180 mm d'eau, après l'apparition de spume dans la canule trachéale, a permis une seule réanimation sur cinq cas.

Un autre chien a survécu, chez lequel l'insufflation a débuté dès les premiers mouvements respiratoires dits « agoniques ».

Mais 6 animaux, traités après l'arrêt de la respiration de retour, ont tous succombé.

Ceci concorde avec l'opinion de SWANN qui, expérimentant sur le rat, conclut que la respiration artificielle pratiquée isolément a donné des résultats aussi mauvais que la simple mise à l'air.

Aussi les auteurs ont-ils résolu d'associer la respiration et la circulation artificielles. Ils ont expérimenté sur 18 chiens, de trois à vingt-deux minutes après l'arrêt cardiaque.

Onze fois, la réanimation a été possible, les manœuvres étant commencées quatre à seize minutes après l'arrêt cardiaque.

Dans tous les cas, le cœur a fibrillé à la suite de la réoxygénation et la défibrillation a été réussie.

Six fois on a utilisé le défibrillateur électrique, et cinq fois la méthode chimique par le chlorure de potassium.

Parmi les causes d'échec, on a pu relever :

- un cas où le massage a été rendu impossible par la coagulation sanguine intra-vasculaire ;
- un autre par une atonie du myocarde qui n'a pas cédé aux injections intra-cardiaques d'adrénaline, de chlorure de calcium ou de néosynéphrine ;
- dans les 6 autres cas, le massage cardiaque a été abandonné après vingt, vingt, cinquante, cinquante-cinq et soixante-quinze minutes d'efforts, les battements spontanés n'ayant pas repris après ce laps de temps.

Des essais tentés avec l'administration d'analeptiques ou avec la saignée ont été décevants.

* *

De ces expériences, on peut conclure — le dosage de l'oxygène dans le sang en fait foi — que la spume n'est pas un obstacle insurmontable à l'oxygénation, que la respiration artificielle doit être commencée avant que la tension artérielle ne soit trop abaissée, que la circulation artificielle est plus rarement efficace dans la noyade que dans la simple asphyxie.

LES CONDITIONS HABITUELLES DE LA NOYADE CHEZ L'HOMME Hydrocution et noyade bleu pâle

Les causes de noyades sont multiples et souvent mal expliquées.

Car le nombre des facteurs mis en jeu est tel, et ceux-ci tellement variables selon les réactions individuelles de chaque sujet, qu'il est difficile d'attribuer à chacun d'eux l'importance qui lui revient. De plus, plusieurs facteurs se surajoutent le plus souvent, tout au moins en apparence.

Ces facteurs ont fait l'objet, depuis longtemps, de controverses passionnées, en particulier lorsqu'il s'agit du rôle de la digestion.

Les opinions extrêmes sont représentées par DE GURBERT, qui dit :
« La mort par congestion après le repas n'est pas un fait constant, mais toujours possible »,

et à l'opposé, par MARRANNEAUD, spécialiste des questions concernant la natation, qui réplique :

« Feu la théorie de la congestion. »

MARONNEAUD affirme, après vingt-cinq ans d'expérience, que
« tous ceux qui connaissent parfaitement la natation nient la congestion et estiment que toutes les campagnes que l'on a pu faire pour mettre en garde contre elle, non seulement ne servent à rien, mais sont éminemment dangereuses ».

En avertissant contre un danger imaginaire, on fait oublier les véritables causes des noyades qui sont souvent l'épuisement, le froid, et plus souvent encore la peur, l'inexpérience en natation. D'autre part, elles augmentent le nombre des noyades en y ajoutant un nouveau sujet de peur inexistant : celui de la congestion.

La juste appréciation du problème de la congestion présente donc un intérêt pratique pour le médecin, pour les dirigeants de la nata-

tion ou d'établissements de bains, puisque leur responsabilité peut être mise en cause, et qui sont à chaque instant sollicités de donner des avis sous une forme concise qui se prête mal à des conclusions nuancées.

En réalité, le problème n'est pas si simple, et le Médecin-Colonel LARTIGUE, qui lui aussi consacre une large part de son activité à l'étude de ces questions, a montré dans une série de livres et de publications la complexité des phénomènes mis en jeu lors de l'adaptation à l'eau froide, la difficulté de donner à chaque baigneur des avis autorisés et la nécessité de justifier les conseils de grande prudence que l'on doit adopter vis-à-vis de l'eau froide.

La « congestion à jeun », si souvent invoquée, est en réalité un terme mal choisi, puisqu'il ne peut désigner qu'un afflux de sang, alors qu'aucun fait expérimental ou clinique n'a pu établir que la congestion d'un organe déterminé était la cause déterminante d'une noyade.

Or, dans l'esprit du public — et même de certains milieux pourtant compétents par ailleurs de la natation et des auxiliaires médicaux — le mot « congestion » s'applique, comme par réflexe, à la noyade brutale, « à-pic », par opposition à la noyade due à une insuffisance technique, dans laquelle le baigneur, avant de couler, se débat un certain temps à la surface de l'eau. Et c'est pourquoi ils rattachent à tort la congestion à la digestion.

Mais si, rejetant les formules traditionnelles et l'opinion publique, on observe des faits cliniques incontestables, on voit que, même si l'on veut conserver ce terme de « congestion » et la façon brutale dont elle se produit, il y a de nombreux facteurs qu'on peut incriminer au même titre, et avec plus de logique, que la congestion.

Et le Colonel LARTIGUE, dans son livre *La noyade et les accidents de l'immersion*, cite de nombreux cas personnellement et minutieusement observés de noyades brutales, qui concernent des sportifs préalablement contrôlés médicalement et en bonne santé apparente qui, se trouvant à jeun et n'ayant éprouvé ni peur ni angoisse, qui ne s'étaient pas exposés au soleil avant le bain et qui ne se sont livrés à aucun effort physique exagéré pendant le bain, et qui pourtant ont coulé brutalement « à pic » dans l'eau froide.

Il faut, selon LARTIGUE, considérer les conditions suivantes dans lesquelles les accidents se produisent :

1° LE MOMENT EXACT DE L'ACCIDENT

- précoce : dès l'entrée dans l'eau ;
- tardif : survenant après un certain délai d'immersion ;

- à retardement : survenant plus ou moins longtemps après la sortie de l'eau, donc à terre.

2° LE MODE D'ENTRÉE ET LA SITUATION DANS L'EAU

En distinguant :

- l'entrée progressive dans l'eau avec immersion totale du corps, mais la tête restant hors de l'eau ;
- l'entrée brutale par plongeon ;
- la submersion dans laquelle il y a immersion de la totalité du corps, tête comprise, soit au cours du plongeon, soit pendant une nage sous l'eau, soit après avoir coulé à pic.

3° LES MODALITÉS DU BAIN

En eau douce ou salée, avec les particularités de la baignade, et surtout la température de l'eau. Ceci compte tenu qu'on peut considérer comme limites extrêmes de la température normale des baignades en eau froide les chiffres de 11° et 32° C.

Il faut si possible préciser la température exacte de l'eau, car l'action thermo-mécanique de l'eau froide ne nous est pas parfaitement connue, en particulier selon la température de l'eau et selon la différence de température entre l'air extérieur et l'eau.

Quelques cas observés par LARTIGUE montrent l'importance de la température de l'eau. Il est exceptionnel d'observer des accidents graves dans les piscines dont l'eau est à 20 ou 23°, alors qu'ils surviennent plutôt en rivière ou en mer dont la température est de 15 à 19°. Cette température de l'ordre de 15° semble constituer une zone particulièrement dangereuse dans laquelle les baigneurs peuvent présenter de grandes différences d'adaptation à l'eau froide, selon leur état individuel du moment.

ÉTUDE CLINIQUE

On peut grouper les accidents de l'immersion en quatre catégories :

1) NOYADE ASPHYXIQUE

Elle est due à une insuffisance technique. Le baigneur se débat volontairement dans l'eau pour éviter la submersion, mais celle-ci se produit en moins de cinq minutes. Asphyxié, il coule et va devenir un « *noyé bleu* ».

2) NOYADE SYNCOPALE ACCIDENTELLE

Le sujet coule à pic, sans se débattre : il s'agit de noyades accidentelles, par réflexe d'origine traumatique, le plus souvent au cours d'un plongeon par choc brutal sur la nuque, la région abdominale, les voies respiratoires supérieures, ou le tympan. Beaucoup plus rarement, il peut s'agir d'un infarctus du myocarde, d'une rupture d'anévrisme, tout baigneur pouvant mourir dans l'eau aussi bien que dans son lit.

Tous ces cas donnent le « *noyé blanc* ».

Ces deux catégories classiques de noyés bleu et blanc, dans la proportion de 9 noyés bleu pour 1 noyé blanc, ne présentent pas un intérêt spécial car ces noyades ne sont pas dues à l'eau froide.

3) ACCIDENTS DE L'EAU FROIDE, SANS NOYADE

Ils sont de gravité variable :

a) ACCIDENTS LÉGERS

— Ils sont tantôt *précoces*, le baigneur non adapté à la température de l'eau présente une accélération marquée du pouls avec suffocation, ou bien des malaises légers, tels que nausées, frissons.

— Tantôt *tardifs*. Les mêmes troubles surviennent après un certain délai d'immersion dans l'eau, ou même à la sortie de l'eau.

b) ACCIDENTS MOYENS

Ils sont également tantôt précoces, tantôt tardifs, et relativement fréquents, même chez les bons nageurs. Le type le plus fréquent est la perte de connaissance avec placards d'urticaire à la sortie de l'eau, tout de suite ou peu de temps après l'immersion dans l'eau froide. Les placards urticariens sont bien la preuve de l'action de l'eau froide.

4) ACCIDENTS BRUTAUX AVEC NOYADE PAR CONGESTION

Ils se produisent selon deux modalités différentes :

a) ANGOISSE ET APPEL AU SECOURS PRÉCÉDANT LA SUBMERSION

La syncope brutale ou succédant à un malaise brutal permettant juste l'appel au secours, ne peut s'accompagner des signes urticariens ou autres que si le baigneur a pu être retiré de l'eau avant d'être noyé.

Le syncope brutale faisant couler à pic le baigneur peut donc être considérée comme un « équivalent » des signes urticariens dus à la non adaptation ou à la sensibilisation à l'eau froide.

b) SUBMERSION BRUTALE SANS ANGOISSE NI APPEL AU SECOURS

A côté de ces syncopes précédées d'un malaise ou d'une angoisse provoquant l'appel au secours, il existe d'autres noyades au cours desquelles le baigneur n'éprouve aucun malaise.

1° *Le sujet coule à pic sans perdre connaissance*, dès son entrée dans l'eau ou tardivement, sans autre motif qu'un malaise uniquement explicable par l'eau froide.

S'il est remonté immédiatement en surface, il n'a pas perdu connaissance et se trouve simplement en état de « stupeur », d'inhibition psycho-motrice, l'empêchant de remonter lui-même à la surface.

Un malaise ou une perte de connaissance réversibles à terre ne le sont plus en immersion, sauf aide extérieure immédiate, car cette perte de connaissance provoque la submersion.

2° *Le sujet coule à pic avec perte de connaissance et se noie.*

Ce cas est le plus rare, mais un certain nombre d'observations ou d'expertises, tels que les deux cas publiés par le Docteur CAUL à Pau, sont indiscutables. Or il s'agissait de nageurs robustes et entraînés. Il ne peut s'agir pour eux que d'un arrêt brutal imprévisible de l'adaptation au froid. Le compte rendu précis a pu être possible parce que, secourus très vite, ils ont été réanimés.

Il n'y a dans ce cas, au départ, aucun phénomène congestif ni asphyxique, mais uniquement un accident syncopal précédé parfois d'un malaise angoissant et d'un appel au secours, mais parfois il s'agit d'un état de stupeur brutal et sans prodromes, avec inhibition psycho-motrice.

Ni la digestion, ni la peur, ne peuvent être incriminées ; il s'agit bien d'un arrêt brutal de l'adaptation à l'eau froide.

Or, la classification en noyés : « blanc syncopal » et « bleu asphyxique » se trouve en défaut. Il existe, au cours de la mort apparente évolutive, une troisième catégorie : celle des « bleu pâle ».

Cette dernière implique la saignée, d'abord, la respiration artificielle.

Les troubles vaso-moteurs réflexes, faisant intervenir le diencéphale, qui se produisent dans ce cas, présentent des analogies telles avec ceux dus au courant électrique que LARTIGUE propose de les grouper sur le terme « HYDROCUTION ».

CHAPITRE III

L'ADAPTATION AU CHOC THERMO-MECANIQUE

L'adaptation au choc thermo-mécanique qui constitue l'hydrocution est un phénomène essentiellement individuel qui met en jeu le fonctionnement des centres vaso-moteurs diencéphaliques.

Selon la possibilité ou non à ce choc, l'immersion se traduit par trois types de réactions différentes :

1° Si les centres nerveux « encaissent » facilement les troubles vaso-moteurs périphériques et peuvent y répondre par des oscillations vaso-motrices inverses, l'eau provoque une gymnastique vaso-motrice bienfaisante dont les effets physiologiques sont ceux qui sont recherchés et obtenus par les diverses balnéations froides ou chaudes.

2° Si la perturbation neuro-végétative périphérique est plus brutale et si les centres s'adaptent difficilement, l'adaptation ne s'effectue qu'avec apparition des troubles vaso-moteurs secondaires divers tels que : frissons, vomissements, réactions urticariennes, etc...

3° Si le choc thermo-mécanique est trop brutal et ne laisse aux centres diencéphaliques aucune possibilité d'adaptation, cette non adaptation se traduit, aussi bien pour l'hydrocution que pour l'électrocution et que pour les divers autres accidents syncope-asphyxiques, par un état syncopal primitif réflexe plus ou moins brutal s'accompagnant de l'arrêt plus ou moins définitif des mouvements respiratoires.

D'où le « coulé à pic » qui caractérise l'hydrocution et qui résulte de la perte de connaissance provoquant l'arrêt brutal de la coordination musculaire plus ou moins automatique qui maintenait le baigneur à la surface de l'eau.

Secondairement, sauf le cas d'arrêt brutal cardiaque primitif, s'instaure un état asphyxique évolutif dû en partie à l'arrêt réflexe des mouvements respiratoires et en partie à l'action diencephalique, d'où l'apparition secondaire de troubles vaso-moteurs particulièrement marqués au niveau du cœur et des poumons.

La coexistence d'un état syncopal et d'un état asphyxique, tous deux évolutifs avec état de mort apparente caractérisant les accidents syncopo-asphyxiques, met en jeu un mécanisme neuro-végétatif de non adaptation d'origine essentiellement diencephalique.

La réalité de ce mécanisme semble être démontrée par les faits cliniques et thérapeutiques suivants :

1° Hydrocutions survenant chez certains sujets particulièrement sensibilisés ou inadaptables au choc thermo-mécanique de l'eau froide sans qu'il soit nécessaire de pratiquer une immersion complète du corps : soit sous la douche froide, soit par immersion partielle des membres inférieurs.

2° Hydrocution par choc thermo-mécanique d'eau à température trop élevée. C'est le cas de deux vedettes de cinéma connues hydrocutées dans leur baignoire par un bain trop chaud et non ranimées à temps.

Il y a là un mécanisme diencephalique qui s'apparente avec ceux que A. JACQUELIN a décrit dans la production de l'asthme post-émotif.

Le facteur émotionnel est incontestable : cas d'un sauveteur hydrocuté coulant à pic en se jetant au secours d'un noyé, qui fut plus difficile à ranimer que le noyé lui-même (LARTIGUE).

En faveur également de cette conception, les remarquables résultats thérapeutiques obtenus par la radiothérapie diencephalique et la saignées dans les formes vaso-motrices exsudatives d'asthme pulmonaire, tout à fait comparables à ce que l'on constate chez le noyé « bleu pâle ».

Quoi qu'il en soit, le mécanisme diencephalique de non adaptation au choc thermo-mécanique de l'eau, en général moins brutal que le choc électrique, explique les difficultés considérables que l'on éprouve pour interpréter correctement l'action relative des nombreux facteurs susceptibles de favoriser ou de provoquer une hydrocution.

D'où la divergence des opinions sur l'importance que l'on doit attribuer à tel ou tel facteur.

Beaucoup de points restent encore à élucider. Cependant l'étude du mécanisme diencephalique d'adaptation au choc thermo-mécanique de l'eau permet d'établir que toute cause susceptible de provoquer des troubles vaso-moteurs s'ajoutant à ceux du choc thermo-mécanique

est capable de favoriser l'hydrocution. Cette notion permet de prévenir et d'éviter un grand nombre d'hydrocutions grâce à la notion d'entraînement progressif et d'adaptation individuelle progressive vis-à-vis de tous les facteurs occasionnels supplémentaires mettant l'organisme en état de déséquilibre vaso-sympathique ou de déséquilibre circulatoire.

Les principaux de ces facteurs sont :

— *Avant l'immersion* : une exposition statique trop prolongée au soleil, un exercice physique trop intense, une circulation cutanée anormale soit avec sudation, soit avec frissons.

— *Lors de l'entrée dans l'eau* : le plongeur sans aucune adaptation préalable par une entrée progressive dans l'eau, la non adaptation progressive à des températures de l'eau de plus en plus basses partant d'une température de 18° C.

— *Pendant l'immersion* : l'effort physique trop intense, le choc émotionnel, la période digestive.

* *

Des antécédents épileptiques ont été relevés dans plusieurs observations d'hydrocution. Mais ce fait est banal. Et l'étude des antécédents dans les différentes études publiées (LARTIGUE, GALERANT, BERNARD) ne permettent pas d'établir la responsabilité d'antécédents pathologiques bien déterminés.

POURCENTAGE DES HYDROCUTIONS ET DES NOYADES

Il est difficile de se baser sur les statistiques locales car certaines plages ou rivières, connues pour les tourbillons ou les lames de fond qui constituent un danger que les baigneurs méprisent même malgré les avertissements et règlements qu'on leur fait connaître. Il est évident que dans ces cas le nombre des noyades est important. D'autant plus que malgré l'extension de l'éducation sportive, il y a encore beaucoup de Français de tous âges qui sont des nageurs très médiocres ou nuls.

Mais sur l'ensemble, et bien que malheureusement on manque sur ce point de statistiques importantes, il est incontestable que le nombre des hydrocutions est au moins égal à celui des noyades par asphyxie.

Dans la noyade par asphyxie, quatre causes, selon MARONNEAUD, prédominent :

- l'ignorance de la natation ;
- la peur ;
- l'épuisement ;
- le froid.

Dans l'hydrocution, la cause reste le plus souvent impossible à préciser, il s'agit souvent de bons nageurs hydrocutés et coulant à pic sans qu'aucun incident ou aucun symptôme ait donné l'alerte et puisse expliquer l'accident.

En particulier, LARTIGUE a cru pouvoir dans un nombre important de cas constater l'hydrocution chez de bons nageurs après entrées et sorties successives dans l'eau, ce qui est habituel chez les plongeurs. Sept observations identiques de ce cas ont été présentées par lui au *Congrès International de Médecine Sportive Militaire de Livourne* (1954). Ces cas comportent aussi bien des accidents en piscine qu'en mer ou en rivière. L'un d'eux eut lieu dans la piscine de l'Ecole Polytechnique à Paris, où les élèves sont bien entraînés et médicalement bien surveillés.

Les entrées et sorties successives au cours d'un bain ou d'une séance d'entraînement sont fréquentes, chacune d'elles entraîne un certain nombre d'oscillations vaso-motrices auxquelles les centres d'encéphaliques répondent par des adaptations vaso-motrices inverses sans que le sujet éprouve le moindre malaise qui puisse l'avertir du danger, mais qui entraînent à un état d'épuisement qui aboutit à la perte de connaissance caractérisant l'hydrocution.

Mais pourquoi cet épuisement se produit-il chez tel sujet apparemment en pleine santé, plutôt que chez le voisin ? On n'a pas pu jusqu'ici l'expliquer.

Si l'on n'a pu étudié davantage les cas mortels d'hydrocution, précoce ou tardive par rapport au début du contact avec l'eau, c'est parce que pendant longtemps et dans beaucoup de milieux, on les a passés sous silence ou niés.

Il semble bien pourtant que l'hydrocution soit un fait clinique aussi banal et aussi fréquent que l'électrocution.

Et LARTIGUE déclare que s'il insiste sur le terme « bleu pâle », c'est pour bien marquer, d'abord la traduction de la réalité, ensuite les analogies cliniques et pathogéniques des accidents mortels de l'électricité et de l'eau pour lesquels la variété bleu pâle est commune à ces deux cas, et aussi à de nombreux autres accidents syncopasphyxiques caractérisés par la coexistence d'un état mixte, primiti-

vement syncopal (pâle) et secondairement asphyxique (bleu), s'accompagnant d'un état de mort apparente qui évolue irrémédiablement vers un état de mort réelle, sauf réanimation.

Les expressions anglaise « watershock », et allemande « Wasser-schlag », c'est-à-dire « coup d'eau », traduisent bien le syndrome clinique, mais sans faire le rapprochement avec le courant électrique.

Le seul moyen de chercher à préciser le mécanisme et, éventuellement, une prophylaxie, sera d'étudier systématiquement chaque cas. C'est pour cette raison que les pouvoirs publics, alertés par les observations de LARTIGUE, viennent d'établir un projet de fiches demandant à tout médecin ou témoin compétent de décrire exactement les conditions dans lesquelles s'est produit l'accident.

CHAPITRE IV

LE TRAITEMENT LA RESPIRATION ARTIFICIELLE

Nous ne reviendrons pas sur la nécessité de la saignée, dont nous avons montré la nécessité et les heureux résultats dans les pages précédentes, ni sur les médications habituellement utilisées dans tout état syncopal ou dans tout syndrome asphyxique, qui conservent pour les noyés toute leur valeur.

Mais dans le cas spécial des noyés, le rôle des manœuvres manuelles, c'est-à-dire les différentes techniques de respiration artificielle, sont primordiales ; elles ont sauvé de nombreux noyés, à condition de ne pas oublier que l'obtention du résultat est souvent longue à obtenir et qu'il faut poursuivre les manœuvres pendant une demi-heure au moins avant de s'avouer vaincu.

La respiration artificielle est connue et officiellement conseillée depuis fort longtemps.

La première circulaire à ce sujet, rédigée par le Ministère des Travaux Publics, et qui préconisait la méthode de SILVESTER (décrite par celui-ci en 1858), date du 1^{er} octobre 1913.

Le 1^{er} mai 1923, PANIS présente un appareil mécanique appliquant la méthode de SCHAEFER (1903) améliorée par un temps inspiratoire obtenu grâce à la rétropulsion des épaules faisant bomber la poitrine.

Le 23 janvier 1927 : décret rendant obligatoire l'emploi exclusif de la méthode de SCHAEFER.

Le 11 juin 1934, HOLGER-NIELSEN présente devant le IV^e Congrès International de Sauvetage, à Copenhague, une nouvelle méthode avec temps inspiratoire réalisé par la rétrotraction des épaules obtenue par soulèvement léger des bras pris à leur partie moyenne. Cette méthode avait été décrite auparavant dans la *Revue Danoise de Médecine*.

En 1935 et 1936, HEDERER présente à l'Académie de Médecine une méthode manuelle à deux sauveteurs utilisant un procédé inspi-

ratoire différent de celui de NIELSEN, avec élévation forcée et rapprochement des deux coudes : méthodes SCHAEFER-HEDERER.

Le 18 mars 1953, DJOURNO et R. FRANÇOIS, après étude critique des expérimentations américaines réalisées pour la première fois dans les conditions exactes de l'état de mort apparente, avec contrôles physiologiques complets, préconisent le remplacement de la méthode SCHAEFER « largement dépassée sous sa forme classique » par la méthode de NIELSEN, en attendant l'application par les sauveteurs qualifiés de la méthode d'EVE nécessitant un appareillage spécial.

Le 2 septembre 1954, le Congrès International organisé à Alger par la Fédération Nationale de Sauvetage consacre une partie de ses travaux à la démonstration des diverses méthodes manuelles ainsi qu'à leur étude critique. En particulier, l'équipe de la Fédération Allemande de Sauvetage présente des démonstrations des méthodes allemandes de SILVESTER-THOMSEN et de KOHLRAUSCH, et une équipe de la marine militaire américaine, la méthode NIELSEN avec oxygénothérapie. De plus, des rapports particulièrement intéressants sont adressés par des spécialistes qualifiés, tels que PANIS, HEDERER, SCANO, du Centre de Recherches Biologiques de la Médecine Aéronautique Italienne, et VON HOLSTEIN-RATHLOU, de l'Ecole Royale Polytechnique de Copenhague.

A l'issue des discussions de ces rapports, le vœu suivant était voté à l'unanimité des congressistes :

« Les membres du corps médical, réunis à Alger, du 27 août au 2 septembre, par la Fédération Nationale de Sauvetage, demandent à la Commission Médicale de l'Académie de Médecine, chargée de la modification éventuelle de la législation de la R.A., d'adopter comme méthode normale de respiration manuelle, celle de NIELSEN, mais après avoir pris soin de faire effectuer dans un laboratoire qualifié, comme celui du Professeur BINET, une étude comparative du procédé inspiratoire HEDERER décrit dans le rapport de ce dernier. Souhaitent qu'à côté de l'adoption d'une méthode officielle de respiration à deux temps : inspiratoire et expiratoire, utilisable par un seul sauveteur, soient prévus l'enseignement et l'utilisation possibles d'autres procédés utilisables dans les cas particuliers ne permettant pas l'utilisation de la nouvelle méthode officielle. »

Mais les expérimentations que les congressistes d'Alger désiraient faire effectuer au laboratoire de la Faculté de Médecine de Paris, sous la direction de MM. BINET et STRUMZA, dans des conditions analogues à celles des expérimentations américaines, n'ont pu être effectuées en raison d'autres recherches en cours et aussi parce qu'il était difficile de pouvoir faire considérer comme réellement volontaires pour

être anesthésiés et curarisés des étudiants en médecine de la même Faculté, quelles que soient les précautions qui auraient pu être prises.

La situation n'a donc pas changé depuis le vœu de l'Académie de Médecine, en juillet 1954, et aucune décision officielle n'est encore intervenue.

Cependant, depuis les deux dernières années, la R.A.M. envisagée dans ses applications pratiques, a fait l'objet d'études très intéressantes, en particulier en Italie, de la part de RICCI et SECCHI et de TARARELLI, ainsi qu'en France, de la part de A. DJOURNO, R.-Ch. FRANÇOIS, J. GUELFY et Mlle D. KAYSER s'intéressant plus particulièrement à la réanimation des électrocutés et au retentissement circuloire des méthodes manuelles de la part de RAYMOND et STRUMZA.

Devant la diversité des opinions émises et malgré les difficultés de la tâche, mais en tenant compte des conclusions du Congrès d'Alger et des expérimentations pratiquées depuis lors à l'Ecole Militaire d'Antibes, il paraît intéressant de « faire le point » de la question et de justifier la proposition d'adoption comme méthode officielle à appliquer par tout sauveteur de la méthode de NIELSEN-HEDERER, en remplacement de la méthode SCHAEFER.

* *

Aujourd'hui les Services de la Direction de la Jeunesse et des Sports et la quasi-unanimité des médecins et techniciens de la natation estiment qu'il faut adopter une méthode unique, et cela pour plusieurs raisons.

MOTIFS PSYCHOLOGIQUES

Il est désirable que sur toutes les plages, dans toutes les piscines, les sauveteurs professionnels ou bénévoles sachent ce qu'ils doivent faire, et pour cela il ne faut pas compliquer leur tâche par la source d'hésitation que constituerait le choix entre plusieurs méthodes.

Or la méthode de SCHAEFER, qui a rendu tant de services et à laquelle il faut pour cela rendre hommage, est aujourd'hui dépassée. On propose celle de NIELSEN recoupée par HEDERER.

MOTIFS PHYSIOLOGIQUES

On ne peut demander à des sauveteurs, souvent bénévoles, d'être obligés de faire d'abord la distinction entre un asphyxié ou un hydrocuté, ce qui serait une perte de temps et parfois une source d'erreurs.

MOTIFS THERAPEUTIQUES

Pour les mêmes raisons, il est désirable de grouper, pour éviter toute perte de temps et toute erreur de diagnostic, la totalité des accidents syncopo-asphyxiques, afin d'imposer la notion capitale qu'un unique traitement doit toujours être appliqué, sans la moindre hésitation. Car ce qui est primordial pour la vie du noyé, c'est le délai en secondes qui s'écoule entre la syncope et le début de la réanimation.

Les méthodes manuelles ont pour avantage de pouvoir être appliquées par un seul sauveteur, même occasionnel ; de ne provoquer aucune perte de temps, d'être assez simples pour être exécutées correctement, d'être inoffensives pour la victime et assez peu fatigantes pour le sauveteur pour pouvoir être suivie assez longtemps pour permettre l'arrivée des secours médicaux ou du matériel de réanimation ; de favoriser au maximum la ventilation pulmonaire et la circulation sanguine, en particulier au niveau de la région cardiaque ; d'exciter au maximum par voie réflexe les automatismes des centres respiratoires et circulatoires grâce à la position de la victime et à la cadence des mouvements.

C'est pourquoi on n'utilise plus que les méthodes de SILVESTER et de NIELSEN.

C'est la méthode de HOLGER-NIELSEN qui est finalement adoptée puisqu'elle réunit la totalité des avantages de celle de SCHAEFER, dont elle améliore le temps inspiratoire actif, que NIELSEN décrit comme suit :

« Laisser glisser les mains sur les épaules de l'asphyxié jusqu'à ce qu'elles empoignent la partie supérieure de ses bras, par le milieu, entre l'aisselle et le coude, et exécuter un mouvement elevator lent et très léger des bras pendant deux secondes et demie. »

Dans un mémoire plus récent, VON HOLSTEIN-RATHLOU écrit :

« Déplacer les mains vers le coude du malade et soulever légèrement ses bras et ses épaules en se reculant un peu en arrière pour les tirer un peu en même temps. »

Les expérimentations américaines ont établi la supériorité indiscutable du NIELSEN sur le SCHAEFER, ainsi que son équivalence approximative avec le SILVESTER. D'où le remplacement de la méthode de SILVESTER par celle de NIELSEN dans les pays anglo-saxons et son adoption par la plupart des pays représentés au *Congrès International de la Croix-Rouge* de 1952, à Toronto.

NIELSEN ayant décrit sa méthode en 1932 et HEDERER ayant présenté à l'Académie de Médecine en 1935, la manœuvre inspiratoire

caractérisée par le décollement du thorax au sol grâce à l'élévation forcée des coudes, il serait souhaitable de leur rendre un commun hommage en qualifiant la nouvelle méthode de NIELSEN-HEDERER.

Ce qui matérialiserait par ailleurs, dans le domaine des méthodes manuelles de respiration artificielle l'importance des expérimentations et des travaux français et qui doterait la France d'une méthode à deux temps actifs et à sauveteur unique, nettement plus efficace que le SCHAEFER, le SILVESTER, et modifiant et améliorant la méthode de NIELSEN, déjà adoptée par la plupart des autres pays.

DESCRIPTION DE LA MÉTHODE

La position de la victime et celle du sauveteur sont les mêmes que celles de la méthode classique du NIELSEN.

Le temps expiratoire est celui du NIELSEN.

Par contre, le temps inspiratoire HEDERER nécessite les modifications suivantes :

— L'unique sauveteur ne peut plus être assis sur les talons (position qui facilitait le lever des coudes en les rapprochant de la verticale), puisqu'il doit ensuite se pencher vers l'avant pour réaliser le temps expiratoire. Il doit donc se placer en genuflexion unilatérale à la tête de la victime.

— Dès la fin de la pression expiratoire, le sauveteur doit se redresser rapidement tout en accrochant les angles externes des coudes de la victime par la paume de ses mains et sans arrêter le mouvement de redressement, soulever les coudes vers l'avant et vers le haut en les rapprochant de la verticale, puis les placer comme en position de départ.

CONCLUSIONS

La noyade est un cas particulier d'anoxie hypercapnique dont la pathogénie est complexe. Des recherches expérimentales faites par LÉON BINET et ses collaborateurs, il ressort que la submersion prolongée, l'immersion totale ou limitée aux voies respiratoires, entraînent des réactions physiopathologiques qui sont : les unes communes à toutes les formes de noyade, les autres différentes selon l'état du liquide, l'âge du sujet, les circonstances de l'accident.

Ces réactions évoluent en six phases, qui aboutissent progressivement mais par étapes irrégulières à l'apnée, à la respiration de retour, puis à l'apnée anoxique secondaire, qui n'est plus spontanément réversible.

Le traitement par la respiration artificielle par manœuvres externes ou par insufflation d'oxygène donne chez l'animal des résultats décevants. On obtient par contre une proportion appréciable de survies en associant la respiration et la circulation artificielle par massage du cœur. La conservation d'une tension artérielle suffisante est l'un des facteurs essentiels du succès.

Pour ce qui concerne l'homme, il y a lieu de supprimer délibérément les facteurs « congestion », puisque les faits cliniques éliminent l'existence de tout phénomène asphyxique ou congestif au départ de nombreuses noyades brutales et qui se produisent en dehors de la période digestive.

Ces noyades brutales sont dues à un arrêt de l'adaptation à l'eau froide, et se différencient des noyades asphyxiques par insuffisance technique, qui constituent le cas le moins fréquent.

Cette notion doit rappeler l'attention sur les dangers possibles d'un bain en eau froide, même pour les bons nageurs.

L'étude physiopathologique montre qu'il s'agit de troubles vasomoteurs réflexes faisant intervenir le diencéphale et qui constituent, selon le terme proposé par LARTIGUE : l'hydrocution, si l'on considère leur analogie avec ce que l'on observe dans l'électrocution.

Entre les deux catégories classiques de la noyade traumatique accidentelle (noyé blanc) et de la noyade asphyxique terminant une lutte volontaire contre la submersion (noyé bleu), il existe la catégorie des « bleu pâle » par hydrocution.

C'est dans ce dernier cas que la saignée s'impose d'emblée, avant de recourir aux traitements classiques dont la base est axée sur la respiration artificielle.

Parmi les méthodes de respiration artificielle proposées, les spécialistes des questions de natation semblent aujourd'hui se rallier à la méthode de NIELSEN-HEDERER, qui est enseignée désormais à tous les moniteurs et sauveteurs, et qu'il y a lieu de faire connaître au public, chacun de nous pouvant un jour ou l'autre se trouver dans la situation d'un sauveteur occasionnel.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
DE GENNES

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- BERNARD (A.). — La prévention des baignades mortelles. (*Le Concours Médical*, 7 août 1954 et 13 novembre 1954.)
- BINET (Léon), STRUMZA (V.) et ORDENEZ (J.). — L'électrogramme au cours de l'anoxémie aiguë chez le chien. (*C.R. Sté Biologie*, 1937, 125-318.)
- BINET (Léon) et STRUMZA (V.). — Reprise respiratoire après apnée primaire anoxique. (*C.R. Sté de Biologie*, 1950, 144-748.)
- BINET (Léon), STRUMZA (V.) et WOERTH (P.). — La noyade. (*La Presse Médicale*, 25 août 1956.)
- BINET (Léon), STRUMZA (V.) et VERNANT (P.). — Dérivations précordiales dans l'étude électrocardiographique de l'anoxie expérimentale. (*C.R. Sté de Biologie*, 1951, 145, 196-197.)
- BRONARDEL (P.). — Pendaison, strangulation, submersion. (Paris, Baillière et fils éd., 1897.)
- DJOURNO (A.) et FRANÇOIS (R.). — Méthodes récentes de respiration artificielle. (*La Presse Méd.*, 18 mars 1953, n° 19.)
— *Bulletin de l'Electricité de France*, 2 février 1954.
- HEDERER. — La manœuvre inspiratoire. (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1936, n° 26 et 27.)
- JACQUELIN (A.) et coll. — Allergie et diencéphale. (*La Semaine des Hôpitaux*, 30 avril 1955, n° 26.)
- JENDON (R.). — L'hygiène des piscines. (*Le Bulletin Médical*, 14 juin 1941.)
- LARTIGUE (G.). — La noyade et les accidents de l'immersion. (Paris, Edit. de la Santé Publique, 1953.)
— L'hydrocution et la noyade bleu pâle. (*L'Avenir Médical*, juin 1953, n° 6.)
— La respiration artificielle manuelle. (*Santé Publique*, 10 mai 1956, n° 119.)
— Opportunité de la saignée chez les asphyxiés. (*XIV^e Congrès de Médecine Militaire*, Luxembourg, novembre 1954.)
- MARION, DELEUZE, TARTULIER. — La noyade. (*La Sem. des Hôp. de Paris*, 30 mai 1956.)

- MARONNEAUD. — « Feu la congestion. » (*Rapport au Congrès Intern. de Méd. Appliquée à la Natation*, Monaco, septembre 1947.)
- Les noyades. (*Méd. Educ. Physique et Sports*, 1955, n° 2.)
- RADVAN. — Sur le choc histaminique et le danger du bain froid. (*Journ. des Praticiens*, 10 juillet 1937.)
- SAPIN-JALOUSTRE. — Piscine et péril infectieux. (*Le Concours Médical*, 24 janvier 1953.)
- Les baignades et le péril infectieux. (*Le Concours Médical*, 2 août 1952.)
- STROHL et DJOURNO. — *Communication à l'Académie de Médecine*, 15 juin 1954.
- SWANN et coll. — Ineffectiveness of artificial respiration in rats after drowning. (*Journal Appl. Physiol.*, 1953, 5, 429.)
- WOERTH (P.). — La noyade chez le chien anesthésié. (*Thèse*, Paris, 1955.)
-

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	9
Chapitre I. — ETUDE EXPÉRIMENTALE	11
— <i>Réactions physiopathologiques</i>	12
— <i>Thérapeutique</i>	17
Chapitre II. — LES CONDITIONS HABITUELLES DE LA NOYADE CHEZ L'HOMME (Hydrocution et noyade bleu pâle)	21
— <i>Etude clinique</i>	23
Chapitre III. — L'ADAPTATION AU CHOC THERMO-MÉCANIQUE	27
— <i>Pourcentage des hydrocutions et des noyades</i>	29
Chapitre IV. — LE TRAITEMENT. LA RESPIRATION ARTIFICIELLE	33
CONCLUSIONS	39
BIBLIOGRAPHIE	41

